

UE2 Anapath

Dr Nathalie Guedj

Jeudi 17/11 de 13h30 à 15h30

Ronéotypeur : Sixtine Fabre

Ronéolecteur : Sylvain Hom

## Cours n°4 : Inflammation : inflammation chronique, fibrose, granulome

*Le cours est séparé en 3 parties : les 2 premières correspondent aux PDF mis en ligne sur le Moodle Sorbonne Paris Cité (« PDF à bien connaître pour les partiels »), la 3<sup>ème</sup> partie correspond au cours interactif auquel nous avons assisté : ce sont des QCMs et différents cas cliniques servant à illustrer et expliquer le cours.*

*Le Dr Guedj a donné son mail ([nathalie.guedj@aphp.fr](mailto:nathalie.guedj@aphp.fr)) et reste à la disposition de chacun pour d'éventuelles questions.*

*La ronéo lui a été envoyée, elle mettra en ligne une version corrigée (toujours sur le Moodle SPC). Les diapos ne nous ayant pas été remis, les quelques images présentes dans cette ronéo ne sont pas toutes exactement identiques à celles vues en cours.*

## SOMMAIRE

### I/. La cicatrisation « normale »

- A) L'inflammation aiguë
- B) Définition de la cicatrisation
- C) Etapes de la cicatrisation

### II/. Inflammation chronique/Fibrose

- A) Définitions
- B) Les différents types d'inflammation chronique

### III/. QCMs et cas cliniques

## I/. La cicatrisation « normale »

### A) L'inflammation aiguë

Le processus de l'**inflammation aiguë** est un processus de défense de l'organisme, dont le but est de neutraliser les agents pathogènes et de restituer sa fonction initiale au tissu.

Les 4 principaux types d'évolution de l'inflammation aiguë sont :

- La **résolution** : c'est la restitution intégrale du tissu et de sa fonction.  
Rarement réalisée, elle est observée après une inflammation minime sans destruction tissulaire importante (altération tissulaire minime sans atteinte du tissu conjonctif).  
Le tissu doit également être capable d'une régénération tissulaire.  
Ce processus ne laisse pas de cicatrice.
- L'**abcédation** (cf cours inflammation aiguë)
- La **cicatrisation « normale »** par régénération tissulaire (*Guérison par réparation*) :  
reconstitution plus ou moins parfaite d'un tissu ayant été détruit.  
Le tissu conjonctif a été lésé et/ou le tissu ne peut se régénérer.  
Ce processus laisse une trace : la cicatrice.
- Progression vers l'**inflammation chronique** si la lésion tissulaire persiste.

### B) Définition de la cicatrisation « normale »

C'est un mécanisme **physiologique** qui aboutit à la restauration d'un tissu de structure et fonction normales.

La cicatrisation survient au décours d'une réaction d'inflammation aiguë avec perte de substance ou destruction tissulaire localisée. Elle est **ubiquitaire** et s'intéresse à tout type de tissu.

### C) Les étapes de la cicatrisation « normale »

Deux conditions sont nécessaires pour une réparation optimale du tissu :

● **La détersion** : Correspond au « nettoyage »

- Détersion **interne** : élimination des débris tissulaire nécrosés et de certains agents pathogènes par les macrophages et les polynucléaires.
- Détersion **externe** : (spontanée ou médicale)  
Détersion externe spontanée par liquéfaction du matériel nécrosé (pus) avec une élimination, ou par fistulisation extériorisée (par la peau) ou dans un conduit naturel.  
Détersion externe médicale ou chirurgicale (incision d'un abcès, désinfection...).

● **La coaptation** : Accolement des bords de la perte de substance (après une détersion complète). Elle peut être spontanée ou chirurgicale (suture, greffe...).

La réparation passe par la constitution d'un nouveau tissu conjonctif appelé **bourgeon charnu** (*ou tissu de granulation*).

Ce bourgeon remplace progressivement l'infiltrat inflammatoire et les tissus nécrosés.

Il est constitué :

- d'un **enduit fibrino-leucocytaire** (hémostase) en surface
- de **néovaisseaux** (angiogénèse) en profondeur : aspect en éventail, perpendiculaire à la surface

L'angiogénèse correspond au développement de néovaisseaux à partir des cellules endothéliales existantes.

Le bourgeon charnu perd par la suite sa richesse en vaisseaux, et constitue peu à peu un **tissu conjonctif cicatriciel** : élaboration de fibres collagènes par les fibroblastes et les myofibroblastes.

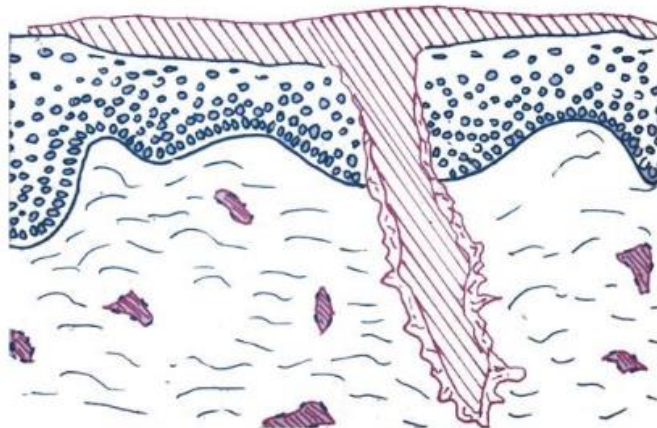
Il y a alors avec le temps une réorganisation du tissu conjonctif (= remodelage = remplacement d'un tissu conjonctif jeune par un tissu conjonctif mature) et une reconstitution du revêtement épithélial de surface (régénération épithéliale).

La régénération épithéliale peut se faire à partir de :

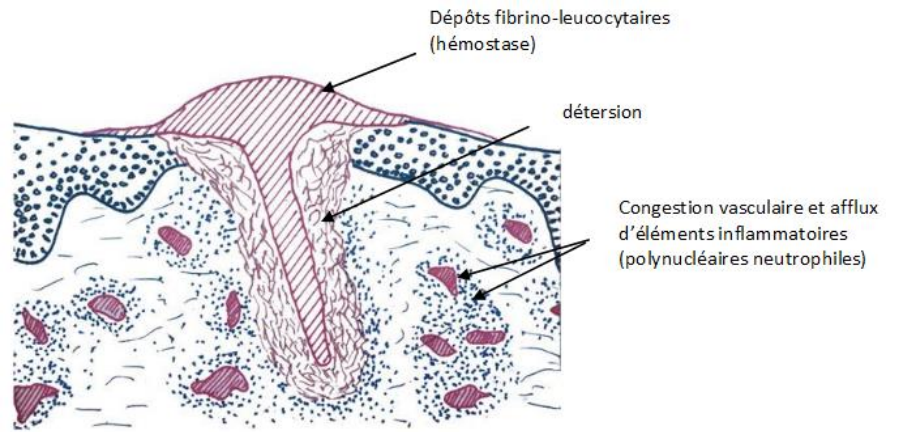
- cellules souches différenciées résidentes des épithéliums (épiderme, épithélium respiratoire...)
- cellules différenciées (foie)
- cellules totipotentes (moelle hématopoïétique)

### Résumé des étapes de la cicatrisation « normale » :

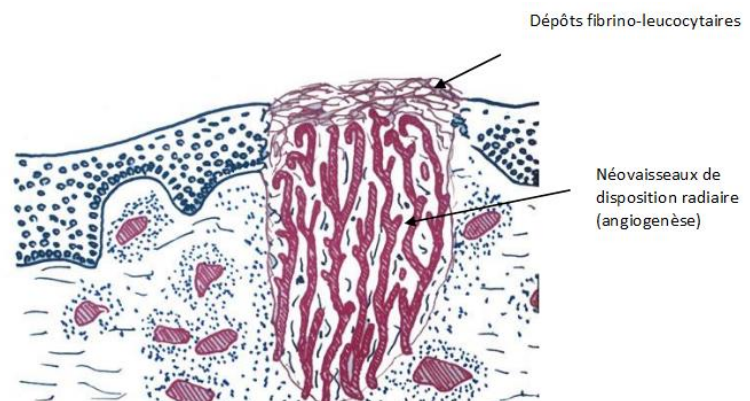
J0 : Perte de substance intéressant le revêtement épithélial de surface et son tissu conjonctif



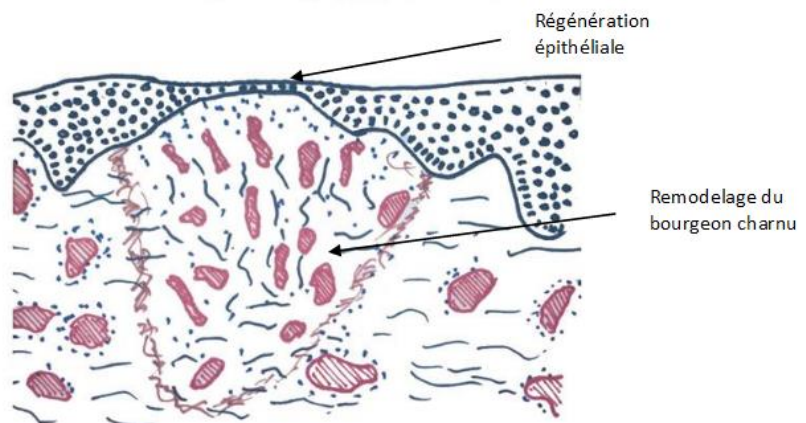
J1-2 : Hémostase et réaction inflammatoire aiguë, puis détersion



J3 : Réparation conjonctive : Bourgeon charnu (tissu néoformé)



J4 : Remodelage et régénération épithéliale avec restitution du tissu lésé



## II/. Inflammation chronique/Fibrose

### A) Définitions

● **Inflammation chronique** : c'est une inflammation qui persiste dans le temps (plusieurs semaines, mois et années). Ce terme regroupe un ensemble d'aspects morphologiques différents résultants de stimuli et mécanismes variés.

Les principales caractéristiques de l'inflammation chronique sont :

- La **persistance** de la lésion tissulaire
- La présence d'un **infiltrat inflammatoire** chronique (lymphocytes, plasmocytes, monocytes/macrophages, polynucléaires éosinophiles, basophiles, mastocytes)
- L'existence d'une **FIBROSE**

Il existe différents types d'inflammation chronique :

- Non-spécifique
- Spécifique primaire
- Granulomateuse

● **Fibrose** : c'est une **lésion élémentaire du tissu conjonctif**, définie par l'augmentation des constituants fibrillaires de la MEC (collagène +++) dans un tissu ou un organe.

C'est une composante constante au cours de l'inflammation chronique.

La fibrose est un **mécanisme de cicatrisation pathologique**.

La fibrose peut être :

- Jeune : ferme, peu dense, riche en éléments inflammatoires
- Ancienne : dure, peu cellulaire, fibres collagènes +++
- Atrophique : remplaçant un tissu spécialisé en le rétractant
- Hypertrophique : responsable d'une augmentation de la taille de l'organe
- Mutilante : conduit à la destruction d'un tissu, et à une altération de la fonction d'organe
- Systématisée : atteinte élective d'un territoire (ex : fibrose portale hépatique)

### B) Les différents types d'inflammation chronique

● **Inflammation chronique non-spécifique** :

Elle succède à un épisode d'inflammation aiguë. Absence de neutralisation ou de destruction du stimulus pathologique.

Elle correspond à la coexistence de :

- Tissu lésé
- Inflammation aiguë
- Bourgeon charnu
- Fibrose cicatricielle
- Inflammation chronique (macrophages, lymphocytes, plasmocytes...)

Elle représente un équilibre dynamique entre destruction et réparation (ex : abcès chronique, ulcère gastrique chronique).

Son évolution est sous la dépendance de facteurs locaux et systémiques favorables (antibiotique approprié, traitement chirurgical efficace) ou défavorables (dénutrition, immunosuppression, insuffisance vasculaire...).

La « guérison » se traduit généralement par une fibrose inerte.

### ● **Inflammation chronique spécifique :**

Une inflammation est spécifique quand les caractéristiques morphologiques sont suffisamment évocatrices pour permettre de suspecter ou d'affirmer quel est l'agent causal déclencheur, ou d'orienter vers un groupe d'étiologies.

Exemples : Bacille de Koch (à la coloration de Zhiel), ou les hépatocytes en « verre dépoli » dus à l'effet cytopathogène du VHB.

Elle peut être de morphologie granulomateuse ou non-granulomateuse, et elle repose en partie sur l'activation des macrophages par des stimuli immuns ou non immuns :

- certains virus (ex : HCV)
- pathologie auto-immune
- certaines mycoses, parasites, mycobactéries
- réaction d'hypersensibilité (ex : eczéma)
- réaction à un corps étranger
- substance toxique (hépatite alcoolique)

Les macrophages activés ont une capacité de phagocytose et de lyse. Ce sont des cellules présentatrices de l'Ag. Ils permettent également : la sécrétion de facteurs de croissance, le recrutement d'autres types de cellules inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, PNEo, mastocytes), la régulation de la synthèse de fibrinogène.

### ● **Inflammation chronique « spécifique » de type granulomateuse :**

Elle est caractérisée par :

- La présence de cellules épithélioïdes et de cellules géantes multinucléées dérivant des macrophages.

*(Les cellules épithélioïdes tiennent leur nom de leur ressemblance histologique avec les cellules épithéliales malpighiennes)*

- Une organisation cellulaire particulière sous la forme d'amas arrondis bien circonscrits (granulome, follicule).
- L'association aux éléments de l'inflammation chronique usuelle (monocytes, lymphocytes, plasmocytes).

Les étiologies sont multiples, mais les principales sont : la tuberculose (nécrose caséuse), la sarcoïdose, la maladie de Crohn, la réaction macrophagique à un corps étranger.

### III/. QCMs et cas cliniques

#### **QCM1 : La résolution**

- A) Correspond à la restitution partielle du tissu et de sa fonction
- B) Correspond à la restitution intégrale du tissu et de sa fonction sans laisser de cicatrice
- C) S'observe lorsque le tissu conjonctif est lésé
- D) S'observe en l'absence de lésion du tissu conjonctif
- E) Est possible que si les cellules sont capables de régénérer

Réponses : B, D, E

La résolution s'observe en l'absence de lésion du tissu conjonctif. La lésion est minime, ainsi la restitution est intégrale et ne laisse aucune cicatrice.

De plus, la résolution n'est possible que si le tissu est capable de régénération cellulaire (*s'il n'en est pas capable, cela va donner une cicatrice fibreuse*).

Cas clinique 1 :

- Homme de 45 ans, consulte pour fièvre d'apparition brutale (39°C), frissons, douleur thoracique.

➔ **La fièvre laisse supposer un processus inflammatoire**

- Interrogatoire :

Le patient présente des toux et des expectorations purulentes (il crache du pus), on apprend qu'il consomme de l'alcool.

➔ Le pus correspond à des PNN dégradés : **éléments d'inflammation aigue**

*A savoir qu'un patient qui consomme une grande quantité d'alcool est à considérer comme un patient ayant un terrain immunodéprimé.*

- Examen clinique :

On observe une polypnée (FR augmentée : phénomène hypoxique), ainsi qu'une abolition du murmure vésiculaire et des râles crépitants au niveau du lobe supérieur droit.

➔ On suppose donc une **pathologie alvéolaire** : les alvéoles sont comblées (probablement par une inflammation).

- Examen d'imagerie (radio thoracique de face et de profil) :

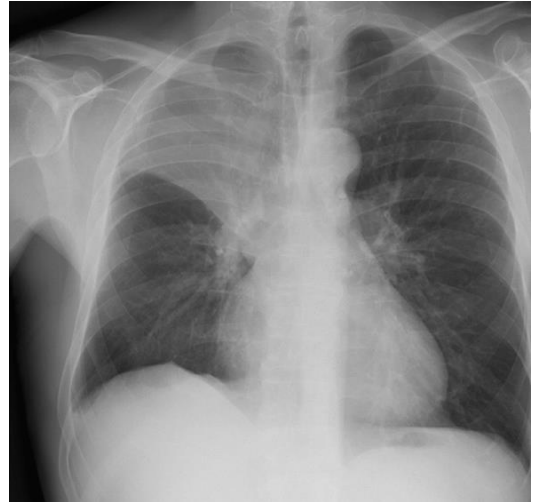
Le poumon gauche est normal (ne contient que de l'air, apparait hypodense en noir), mais au niveau du lobe supérieur droit il y a une opacité (blanche, hyperdense) nettement délimitée par la plèvre cisurale : **les alvéoles sont comblées par quelque chose !**



Hypothèse de diagnostic : c'est probablement infectieux (fièvre), le patient est alcoolique donc présente une immunosuppression.

**Il a en fait une pneumopathie franche lobaire aigue du lobe supérieur droit, d'origine bactérienne = Pneumonie infectieuse.**

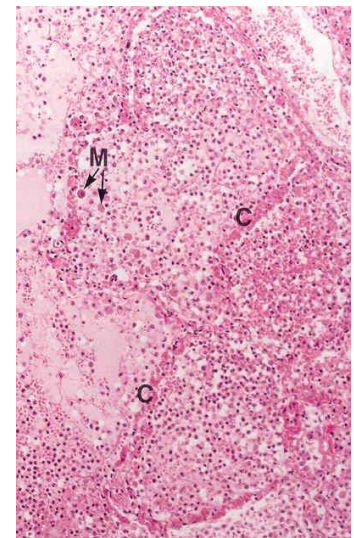
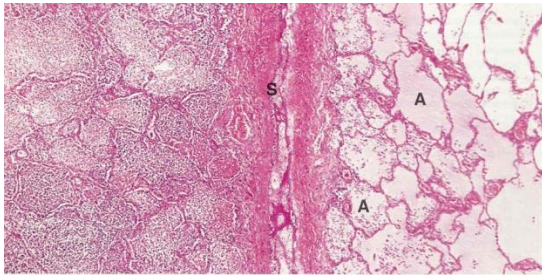
L'agent pathogène le plus probable est un germe communautaire : Le streptocoque pneumoniae (pneumocoque).



Sur un scanner : on observe un comblement au niveau du lobe supérieur droit.

Sur une coupe macroscopique : on distingue le poumon normal (aspect d'éponge, quand on appuie dessus c'est vide) composé d'alvéoles vides séparées par une membrane alvéolo-capillaire, du poumon malade : complètement comblé (→ défaut d'échanges gazeux → hypoxie) avec des capillaires congestifs, gorgés de sang.

Au microscope : (faible grossissement à gauche, plus fort à droite)



*A : alvéoles*

*S : scissure inter-lobaire*

*M : macrophages*

*C : capillaires des parois alvéolaires gorgées de sang*

On a en fait une **réaction inflammatoire aigue, avec présences de PNN et macrophages dans les alvéoles, leur but étant d'éliminer l'agent pathogène** (le pneumocoque) en le phagocytant.

Normalement l'organisme arrive à lutter contre 99% de l'agent infectieux, le 1% restant est détruit par antibiothérapie.

A partir du moment où il n'y a pas eu atteinte du TC sous-jacent (membrane alvéolo-capillaire), il va y avoir une **restitution intégrale du tissu** (car les cellules alvéolaires sont capable de régénérer), et il n'y aura pas de cicatrice.

## QCM2 : Bourgeon charnu

- A) Est constitué en surface par un enduit fibrino-leucocytaire
- B) Est constitué en profondeur par des néovaisseaux
- C) Les fibroblastes et les myofibroblastes synthétisent la fibrine
- D) Peut évoluer vers une cicatrice riche en collagène
- E) Prend la place de l'infiltrat inflammatoire et des tissus nécrosés

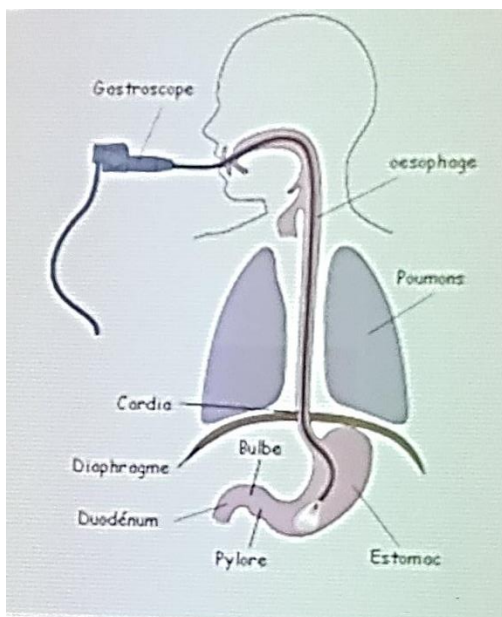
Réponses : A, B, D, E

Le bourgeon charnu (ou tissu de granulation) ne survient qu'en cas de lésion tissulaire significative. Il est constitué en surface par un enduit fibrino-leucocytaire (fibrine + PNN), et en profondeur par des néovaisseaux (permettent d'apporter des nutriments suffisants pour la reconstitution).

Des fibroblastes et myofibroblastes vont synthétiser des fibres de collagène = la fibrose (et non pas la fibrine, qui sert à la coagulation).

### Cas clinique 2 :

- Homme de 50 ans présentant des épigastralgies (douleur au niveau de l'épigastre)
- ATCD de spondylarthrite ankylosante (maladie inflammatoire chronique touchant les articulations) et prise de AINS
  - ➔ Les AINS modifient l'acidité gastrique, **risque d'ulcère gastrique**
- A l'interrogatoire : douleurs non irradiantes à type crampes, rythmées par les repas, elles surviennent en post-prandial (qq heures après le repas), réveillent le patient la nuit. Ces douleurs sont calmées par les repas.
  - ➔ **Douleurs typiques de l'ulcère gastroduodénal**
- Examen clinique : la palpation du creux épigastrique est douloureuse.



- Examens complémentaires : endoscopie digestive haute permettant de visualiser le tractus digestif haut jusqu'au 2<sup>nd</sup> duodénum (sous anesthésie locale ou générale). Permet de visualiser l'ulcère et sa localisation : gastrique ou duodénale. Elle permet également de réaliser des biopsies sur les berges de l'ulcère (important car ça peut être un cancer !), ainsi que des biopsies de l'antrum et du fundus pour rechercher l'**Helicobacter Pylori**.

*L'endoscopie permet de visualiser uniquement la muqueuse, on ne peut donc analyser que la partie superficielle de l'estomac.*

Visualisation de l'ulcère grâce à l'endoscopie, il a un aspect blanchâtre : c'est l'enduit fibrino-leucocytaire qui est en surface du bourgeon charnu.

Ici, le TC sous-jacent a été atteint, le bourgeon charnu remplace alors l'ulcère (avec en surface l'enduit fibrino-leucocytaire).

Plus en profondeur : angiogenèse vasculaire (néo angiogenèse), et entre ces vaisseaux nous avons un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes, plasmocytes, macrophages... → c'est la phase cellulaire de l'inflammation.



Epithélium du revêtement gastrique : toutes ces petites bestioles (petites virgules) c'est l'*Helicobacter Pylori*

Traitement : un patient sous AINS doit être mis systématiquement sous **inhibiteurs de la pompe à protons**, et pour traiter l'autre cause de l'ulcère il faudra éradiquer l'*Helicobacter Pylori*.

### **QCM3 : Réparation/Cicatrisation**

- A) S'observe quand le tissu conjonctif est lésé
- B) Est un mécanisme physiologique
- C) N'intéresse que certains types de tissus
- D) La coaptation et la détersion sont des conditions nécessaires
- E) Le bourgeon charnu remplace la zone endommagée

Réponses : A, B, D, E

Le mécanisme de réparation s'observe lorsque le TC est lésé. C'est un mécanisme physiologique qui est ubiquitaire : à partir du moment où il y a une lésion tissulaire, peu importe quel tissu, il va y avoir un mécanisme de réparation. Pour que cette réparation se passe bien, il faut une détersion (nettoyage : la lésion doit être propre) et une coaptation (coller les bords de la lésion). Mise en place d'un bourgeon charnu, qui vient remplacer le tissu endommagé.

### **QCM4 : Détersion/Coaptation**

- A) La détersion correspond à l'élimination des débris tissulaires nécrosés, des agents pathogènes, des corps étrangers.
- B) La détersion interne est assurée par les lymphocytes et les plasmocytes
- C) La détersion interne est réalisée par les PNN et les macrophages
- D) Une détersion incomplète empêche la réparation tissulaire
- E) La coaptation correspond à l'accolement des bords de la perte de substance (après détersion) et favorise la cicatrisation.

Réponses : A, C, D, E

La détersion est un nettoyage nécessaire pour une bonne cicatrisation, elle est assurée par les PNN et macrophages. La coaptation c'est l'accolement des bords de la perte de substance, réalisée après la détersion. En chirurgie, quand on suture, c'est un phénomène de coaptation (si on suture en laissant un corps étranger à l'intérieur, évidemment ça ne cicatrise pas).

### Cas clinique 3 :

- Jeune homme de 22 ans qui s'est fait enlever un grain de beauté (la lésion a une forme de losange).
- On désinfecte, puis on va suturer cette lésion : ici on a utilisé de la colle.



*Cicatrice chéloïde*

On observe une rougeur, ce n'est pas qu'on a une réaction inflammatoire aigue, c'est simplement le tissu de granulation (bourgeon charnu) : l'angiogenèse commence à se faire, il y a donc beaucoup de vaisseaux.

Sur une coupe macroscopique, on voit qu'après détersion et coaptation, il n'y a plus du tout de tissu inflammatoire. Au fil du temps il va y avoir une amélioration de l'aspect cicatriciel, mais il restera toujours une trace (car atteinte du TC sous-jacent).

Si la plaie n'avait pas été suturée, il y aurait eu formation d'une **chéloïde** : cicatrice large, car le vide a été comblé par une surproduction de fibres de collagène très épaisses (l'organisme a tenté de faire une coaptation) → Cicatrisation anormale hypertrophique.

### **QCM5 : Inflammation chronique**

- A) Est un état d'équilibre entre des phénomènes de destruction et de réparation
- B) Elle ne s'accompagne pas systématiquement d'une fibrose
- C) Les éléments cellulaires tels que les macrophages, les lymphocytes, les plasmocytes, prédominent.
- D) L'inflammation chronique persiste tant que le facteur d'agression n'est pas supprimé ou neutralisé.
- E) Il n'existe qu'un seul type d'inflammation chronique

Réponses : A, C, D

L'organisme n'arrive pas à éliminer l'agent agresseur → Inflammation chronique.

L'inflammation chronique est un état d'équilibre entre destruction (parce que l'agent pathogène est toujours là) et réparation. Et **elle s'accompagne systématiquement d'une fibrose**. A l'inverse d'une inflammation aiguë où les cellules prédominantes sont les PNN et macrophages, dans l'inflammation chronique ce sont essentiellement des lymphocytes, plasmocytes et macrophages.

Il n'y a pas qu'un seul type d'inflammation chronique : il y a l'inflammation chronique de manière générale, mais il existe aussi des formes d'inflammation chronique spécifiques à certains agents pathogènes.

### **QCM6 : La fibrose**

- A) Est une composante constante de l'inflammation chronique
- B) Est un mécanisme de la cicatrisation
- C) Peut conduire à la destruction d'un tissu et à une dysfonction d'organe
- D) Est secondaire à une augmentation de la synthèse de fibres élastiques
- E) Est synthétisée par les fibroblastes et les macrophages

Réponses : A, B, C, E

La fibrose est secondaire à une augmentation de la synthèse de **fibres de collagène**, synthétisées par les fibroblastes et les myofibroblastes. C'est une composante constante de l'inflammation chronique, c'est un mécanisme de la cicatrisation. Elle peut effectivement conduire à la destruction d'un tissu et au dysfonctionnement d'un organe.

Cas clinique 4 :

- Homme de 58 ans consultant pour un ictère cutanéomuqueux (il est jaune)  
→ **Excès de Bilirubine dans le sang** : si elle est conjuguée cela nous oriente sur une origine hépatique, si elle est non-conjuguée cela correspond à une hémolyse.
- A l'interrogatoire : intoxication alcoolique avouée (1 bouteille de vin par jour depuis 10 ans).  
→ Suspicion de **cirrhose du foie**

- Examen clinique :

**Signes d'une hypertension portale** = circulation veineuse collatérale (varices), varices œsophagiennes, augmentation du périmètre abdominal, et ascite (matité et mobilité à la palpation : correspond à du liquide).

**Signes d'une insuffisance hépatocellulaire** = ictère, angiomes stellaires, érythrose palmaire, ongles blancs...



*Augmentation du périmètre abdominal + circulation veineuse collatérale*



*Angiome stellaire*



*Erythrose palmaire*



*Ongles blancs*

La cirrhose, c'est un **foie complètement fibreux** qui va engendrer une hypertension portale.

En biologie, il faut doser le facteur 5 pour affirmer l'insuffisance hépatocellulaire : le foie synthétise les facteurs de la coagulation, et comme le foie ne fonctionne plus on aura le facteur 5 diminué.

Etude macroscopique du foie : il n'est pas lisse (contrairement au foie normal), mais couvert de « boutons » qui sont des **nodules d'hépatocytes séparés par de la fibrose**, on parle d'architecture nodulaire (aspect dysmorphique).



Le patient a donc une inflammation chronique, avec persistance de l'agent agresseur (alcool) : il n'a pas arrêté de boire. L'organisme a donc essayé de réparer comme il pouvait, mais l'agent pathogène n'étant pas éliminé, il y a un **phénomène de cicatrisation pathologique avec excès de fibrose**.

On parle alors de **fibrose mutilante**, entraînant une dysmorphie et une dysfonction hépatique.

### **QCM7 : Inflammation chronique spécifique**

- A) Succède à un épisode d'inflammation aigue d'origine bactérienne
- B) C'est quand l'aspect morphologique permet d'évoquer l'agent causal
- C) Elle repose sur l'activation des PNN
- D) Elle peut être granulomateuse
- E) La présence de granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires est pathognomonique d'une tuberculose.

Réponses : B et D

Lors d'une inflammation chronique spécifique, on va pouvoir évoquer l'agent causal, c'est à dire identifier le germe : le type d'inflammation nous oriente vers la cause.

Si on reprend l'exemple de la cirrhose, ce n'est pas une inflammation chronique spécifique, puisque l'alcool n'est pas la seule cause possible.

Une origine bactérienne correspond à une inflammation aigue non-spécifique (car peu importe le type de bactérie, ce sera toujours le même type d'inflammation). **L'inflammation chronique spécifique succède à un épisode d'inflammation aigue liée à un germe particulier.**

L'inflammation chronique spécifique repose sur l'activation des macrophages.

La présence de granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires n'est pas spécifique de la tuberculose, ces granulomes se retrouvent dans d'autres pathologies.

Cas clinique 5 :

- Homme de 65 ans présentant une éruption cutanée unilatérale en hémi ceinture, et des douleurs intercostales (à type de paresthésie).



Eruption cutanée sous forme de petites vésicules pouvant être claires, troubles, crouteuses, confluentes, et sur une base érythémateuse (peau rouge).

Le médecin va effectuer un **cytodiagnostic de Tzanck** : il va alors racler ces vésicules, les étaler sur une lame et les colorer. On observe alors la présence de cellules acantholytiques (kératinocytes se séparant les uns des autres), beaucoup de ces cellules sont également nécrosées. Ces cellules sont multinucléées, ou ont de très gros noyaux, cela oriente vers une **infection virale** : l'effet cytopathogène des virus.

Diagnostic : On est orientés vers le **virus de la Varicelle appelé VZV** (Varicelle Zona Virus), mais le virus de l'Herpès peut également donner le même aspect. Ce patient a en fait ce qu'on appelle un **zona**. Cela survient en général sur des patients âgés ou des patients immunodéprimés.

### Cas clinique 6 :

- Femme de 45 ans présentant une dyspnée d'apparition progressive évoluant depuis 3 mois
- Altération de l'état général
- Examen clinique : elle a une fébricule (petite fièvre), une candidose oropharyngée (infection liée au champignon Candida), elle est polypnéique et a des râles crépitants des 2 champs pulmonaires → **Comblement des alvéoles**.
- Radiographie des poumons : **syndrome interstitiel**, signe typique d'un comblement des alvéoles.

Un patient qui présente une candidose oropharyngée diffuse est généralement un patient immunodéprimé, donc on réalise systématiquement une **sérologie VIH**, qui dans ce cas revient positive.

Les patients immunodéprimés, c'est-à-dire avec un taux de CD4 bas (le VIH entraîne une destruction des lymphocytes TCD4). Ce sont des patients qui vont faire toutes les infections opportunistes possibles, ils sont plus facilement à risque d'infection.

On réalise donc une **fibroscopie bronchique**, et on va faire un **lavage broncho-alvéolaire** : on va injecter du liquide et aspirer ce même liquide pour voir quels sont les éléments cellulaires au niveau de l'alvéole → Observation de macrophages dans les alvéoles.

On utilise la coloration de Grocott (permet de colorer certains agents pathogènes comme les champignons ou parasites) : observation d'un **pneumocystis**.

Cette patiente a donc une inflammation chronique spécifique, l'agent causal a été évoqué : c'est un germe particulier appelé Pneumocystis. Elle est atteinte d'une pneumocystose pulmonaire.

### Cas clinique 7 :

- Femme de 30 ans originaire du Maghreb présentant une tuméfaction cervicale gauche évoluant depuis 1 mois.
  - Le médecin décide de faire une **exérèse chirurgicale de cette adénopathie** à visée diagnostique pour éliminer un lymphome.
- ➔ Plusieurs hypothèses lors d'une adénopathie cervicale : cela peut être une inflammation aigue non-spécifique, une inflammation spécifique liée à un germe, ou cela peut être malin (hémopathie maligne ou métastases).

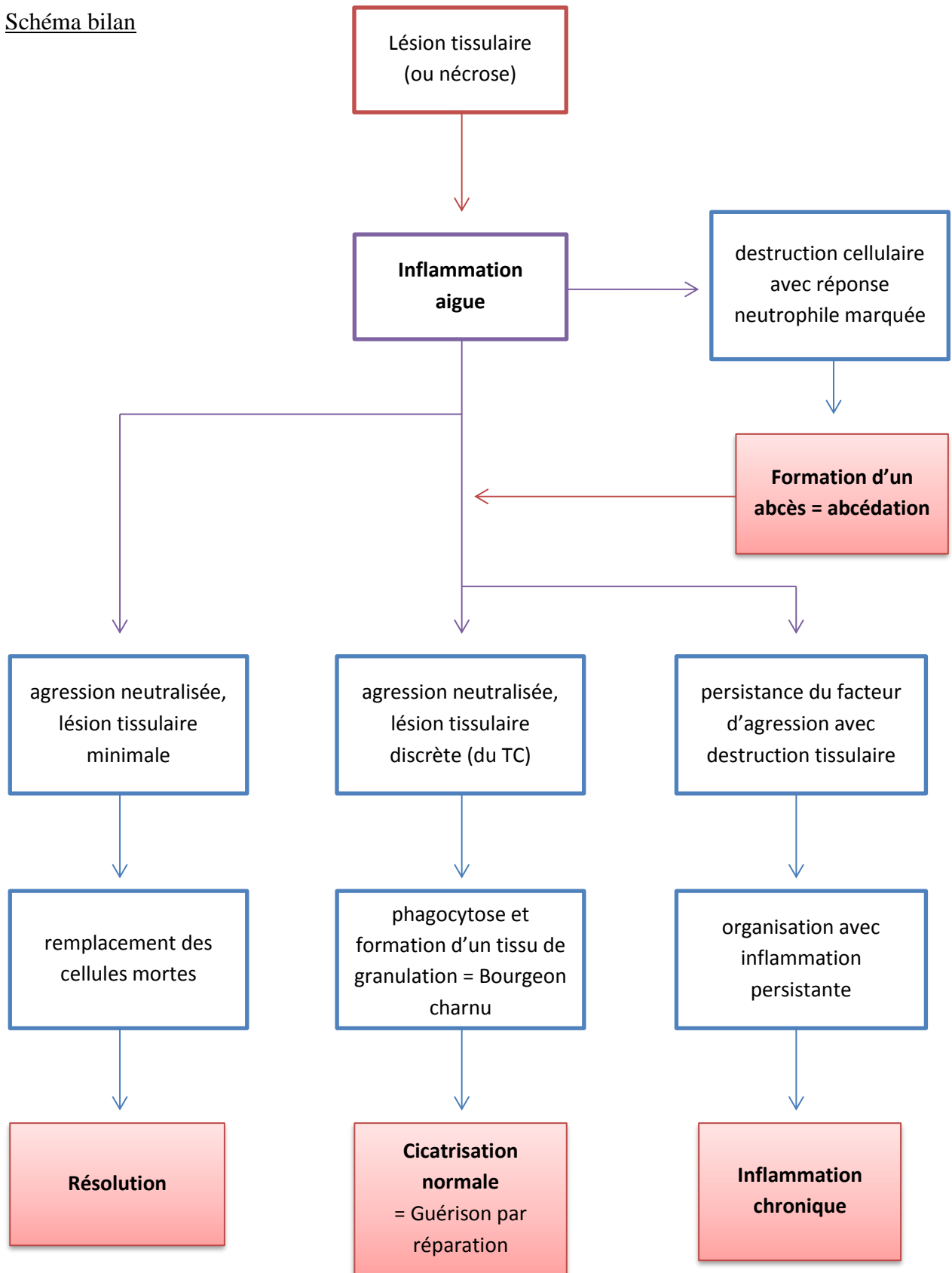
On observe au niveau du ganglion des **granulomes épithélioïdes et géantocellulaires**, qui sont des cellules d'origine macrophagique (cellules géantes multinucléées, produit de la fusion de plusieurs macrophages).

En périphérie, on a ce qu'on appelle les cellules histiocytaires prenant un aspect épithélioïde, qui sont aussi des macrophages. Présence de **nécrose caséuse** (ressemble au fromage le caséus) au centre de ces granulomes, qui confirme le diagnostic de la **tuberculose** (germe = bacille de Kock).

Ces granulomes peuvent avoir d'autres causes s'il n'y a pas de nécrose caséuse : la sarcoïdose, et la maladie de Crohn.



Schéma bilan



Dédicace :

- Tout d'abord à mon binôme Sylvain
- A toute la team des défis pré WEI : Agathe, Léo, Etienne, Morgane, Sofia, Alex (on est peut-être que 3<sup>ème</sup>, mais on est dans les albums photos d'une cinquantaine de familles chinoises)
- A Dina, grâce à toi les frites du Crous n'ont plus le goût de la culpabilité
- A Laurène, la plus bonnasse des Vp (il n'y aura plus d'excuses pour le GR20 )
- A Sebseb, parrain et papa par intérim, merci pour tout !!
- A ma cofillote Julie (vous l'avez sûrement tous entendue pendant le WEI)
- A Raphaëlle et Adrien, mes compagnons LotR
- A Maxime, et ses cafés vanille qui donnent le cancer
- A toute l'équipe Tuto, sa bonne ambiance, et aux canapés du local
- A mes fillotes de PACES : Val et Anne-so, je crois en vous !
- A tous ceux qui sont maintenant en pharma : Laurent, Clem, Cam...
- A ceux qui sont partis sur une autre voie : Marine, Sara et Romane <3
- A Hortense et toute la team BZH, on se retrouve cet été en zone de houle Aiiiiight !
- A tous ceux que j'ai oublié (mais je pense à vous quand même)